

Les explorations complémentaires selon le seuil

J.M. Haguenoer⁽¹⁾, C. Declercq⁽²⁾

La notion de seuil

Un seuil est un niveau à partir duquel on observe un premier effet ou une absence d'effet sur un organisme humain ou animal. On distingue ainsi des LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Levels ou Doses Minimales pour un Effet Nocif Observable ou DMENO) et des NOAEL (No Observed Adverse Effect Levels ou Doses Maximales Sans Effet Nocif Observable ou DMNSO).

En ce qui concerne les dérivés minéraux du plomb, nous connaissons bien les relations entre les niveaux les plus bas pour lesquels surviennent des effets chez les enfants. Ils sont donnés dans la figure 1.

Les effets du plomb sur l'organisme humain

Métabolisme des dérivés du plomb

Les effets du plomb sont liés au métabolisme de celui-ci, c'est-à-dire en particulier à sa répartition dans l'organisme. L'intérêt de connaître le métabolisme du plomb dans l'organisme humain est d'apporter des éléments utiles à la compréhension des effets à court terme et à long terme et

à la surveillance biologique des expositions. Il permet aussi d'expliquer les différences observées entre les enfants et les adultes et le problème particulier de l'exposition *in utero*. La connaissance des mécanismes d'absorption, de transfert dans les tissus, de stockage dans certains organes permet de mieux aborder l'évaluation des risques pour les populations exposées.

L'absorption

Dans le cas du saturnisme infantile et de la femme enceinte, l'absorption se fait essentiellement par la **voie orale**. Elle représente environ 10 % de la dose ingérée chez l'adulte (KEHOE 1961) [9, 14] mais elle atteint environ 50 % chez l'enfant : 53 % chez des enfants de 3 mois à 8,5 ans [1] et 42 % chez des enfants de 15 jours à 2 ans [21]. On sait qu'elle augmente aussi pendant la période de grossesse puisque le taux d'absorption varie avec les besoins en calcium de l'organisme. Il y aurait deux mécanismes d'absorption : le premier, passif, peu vraisemblable pour le plomb et le second, actif, qui utilise les voies d'absorption du calcium, du magnésium et du fer. Ce mécanisme est saturable, ce qui permet d'expliquer la baisse des taux

(1) Laboratoire de toxicologie - Université de Lille 2 - Place de Verdun - 59045 Lille cedex.

(2) ORS Nord-Pas-de-Calais.

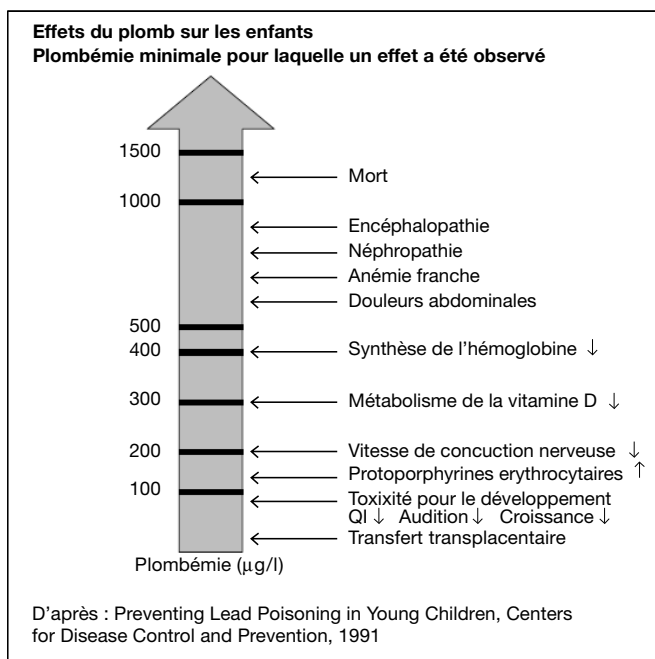
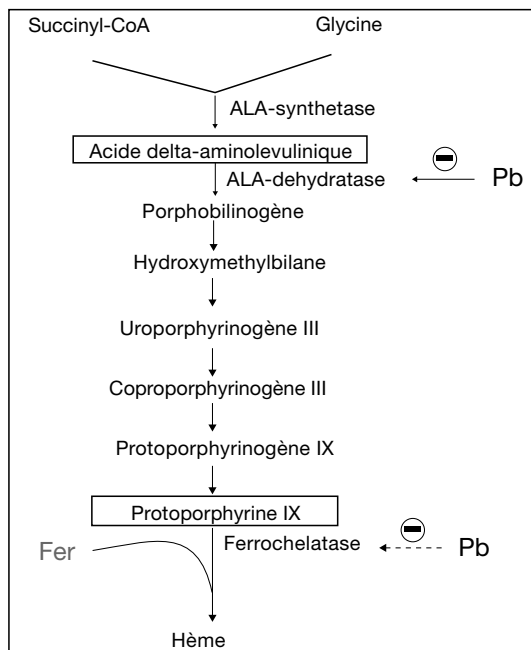


Figure 1.

d'absorption lorsque les quantités de plomb présentes dans l'estomac augmentent. De nombreux autres facteurs peuvent favoriser l'absorption du plomb, notamment :

- les teneurs en acides organiques ;
- les carences en fer ;
- les carences en vitamines B1 et en fibres végétales ;
- l'état de jeûne qui peut augmenter jusqu'à 35 % les taux d'absorption chez l'adulte ;
- la grossesse et la lactation qui augmentent les besoins en calcium.

Il faut donc considérer les enfants et les femmes enceintes comme des individus à plus haut risque sur la base de l'absorption du plomb. De plus la connaissance des interactions au niveau de l'absorption est importante pour tous les actes de prévention du saturnisme infantile et de la femme enceinte.

Cette absorption peut être très insidieuse : c'est la relation main - bouche qui est la principale cause de l'ingestion des poussières de plomb par les enfants aussi bien lors des expositions domestiques qu'au cours des expositions liées aux environnements industriels. Mais elle peut aussi se produire par la contamination des aliments. Par exemple, dans le cas de l'étude épidémiologique réalisée dans la population exposée autour des usines de production du plomb de la région Nord-Pas-de-Calais, nous avons observé que les femmes qui utilisaient un balai au lieu d'une serpillière, avaient une plombémie significativement augmentée, ce qui peut s'expliquer par la mise en suspension des poussières contaminées.

Ce phénomène doit aussi se produire dans le cas des poussières provenant des peintures au plomb.

Le transport sanguin

Après absorption, le plomb passe dans le compartiment sanguin où il se répartit entre les hématies et le plasma dans un rapport compris entre 90 et 95 %. Dans le plasma, il est sous une forme partiellement diffusible. C'est cette fraction plasmatique qui est la plus importante dans la mesure où c'est celle qui diffuse dans les organes comme le cerveau, les reins, ou les os. Elle n'est pas mesurée actuellement car les laboratoires équipés de matériel pour son analyse ne sont pas assez nombreux, mais c'est la fraction active qui s'avère le mieux en corrélation avec certains effets sur l'organisme. Dans l'avenir les études intégrant ce paramètre apporteront des renseignements précieux pour une meilleure connaissance des relations doses-effets. Néanmoins la plombémie reste bien corrélée avec les sources d'exposition.

Distribution dans l'organisme

Après l'absorption et le transport sanguin, le plomb se répartit dans les cellules de divers organes que l'on peut diviser en quatre groupes :

1. le compartiment à échanges très rapides : protéines plasmatiques ;
2. le compartiment à échanges rapides : tissus mous (reins, cerveau, rate, foie, moelle osseuse, mais aussi les hématies...). La demi-vie y est d'environ 30 jours ;
3. le compartiment à échanges intermédiaires : muscles, os trabéculaire. Dans l'os trabéculaire, la demi-vie du plomb est d'environ 2,4 ans selon Christofferson *et al.* [7] ;

4. le compartiment à échanges lents: os compact, dents, cheveux. Dans l'os cortical, la demi-vie va de 9,5 ans [7] à 27 ans dans le tibia selon Nilsson *et al.* [13]. Cette fraction corticale ne peut pas être mobilisée par l'EDTA [2].

Cette demi-vie particulièrement longue dans les os doit être prise en considération dans le cadre de cette conférence de consensus pour plusieurs raisons:

- il peut y avoir des accumulations importantes dans les os pendant toute la période de vie avant une grossesse et, surtout au dernier trimestre, des relargages de plomb accompagneront celui du calcium, ce qui se traduit par une élévation de la plombémie de la mère et un **passage trans-placentaire** puisqu'il n'y a pas de barrière efficace pour le plomb. C'est alors le fœtus qui se charge progressivement en plomb à la fois dans ses propres os mais aussi dans ses tissus mous et en particulier son cerveau. Il peut donc déjà y avoir des effets délétères sur le développement cérébral *in utero*;

- il peut aussi se produire des relargages en cas notamment de fractures des membres des enfants, ce qui élève de façon transitoire la plombémie et augmente le plomb disponible pour les tissus mous et en particulier le cerveau. Mais il s'agit de cas particuliers;

- il importe aussi de noter que les taux de plomb dans le liquide céphalo-rachidien sont plus élevés lorsque les taux sanguins augmentent. Leur rapport, qui est d'environ 50 % pour des plombémies inférieures à 200 µg/l, passe à 80 à 90 % chez les sujets atteints de saturnisme [12].

Élimination

L'élimination du plomb se fait selon trois phases correspondant à des cinétiques différentes (Sugita 1978):

- la première, rapide, correspond à l'élimination du plomb non fixé;

- la seconde, lente, représente la fraction du plomb faiblement lié;

- la troisième, très lente, correspond au plomb fixé dans les compartiments à demi-vie très longue, c'est-à-dire les os.

L'élimination urinaire est la voie principale, correspondant à 75 % environ du plomb éliminé. Pour des taux anormaux, le pourcentage de plomb lié à des molécules organiques de faible poids moléculaire augmente en même temps que le taux de plomb urinaire: 26 % pour des plombémies inférieures à 50 µg/l et 52 % lorsqu'elles sont supérieures à 150 µg/l [11]. Il est aussi important de noter que, lorsque les concentrations urinaires augmentent, le taux de réabsorption tubulaire augmente. Cette réabsorption est encore accrue par des pH urinaires acides [19]. La plomburie ne reflète pas la quantité de plomb accumulée dans l'organisme, sauf après utilisation d'agents chélateurs.

Les effets du plomb

Plus la dose interne de plomb augmente, plus les effets sont graves et deviennent cliniques. La limite à partir de laquelle des effets cliniques peuvent être observés correspond environ à 450-500 µg/l, mais des cas se sont produits où, au-delà de 1 000 µg/l, l'enfant restait asymptomatique. Le figure 1 donne les valeurs de plombémie les plus basses pour lesquelles les effets ont été décrits, ce qui signifie qu'il existe des différences individuelles très prononcées quant aux effets du plomb chez les

enfants, aussi bien aux valeurs les plus élevées qu'aux valeurs les plus basses.

Dans la majorité des cas, les valeurs observées ne dépassent que très rarement 450 à 500 µg/l, ce qui rend le saturnisme infantile difficile à détecter pour le médecin généraliste puisqu'il reste au stade infra-clinique. Dans ces conditions, il n'est pas surprenant que, lors d'un dépistage, les valeurs soient parfois élevées, faute d'un dépistage suffisamment précoce.

Parmi les effets les plus précoces, il faut citer ceux qui concernent le développement neuro-comportemental de l'enfant qui se produit depuis la période intra-utérine jusqu'à l'âge de 6 ans environ. On considère que, au-delà d'une plombémie de 100 µg/l, tout incrément de 100 µg/l correspond à une perte de QI d'environ 3 à 4 points. Les autres effets sur le système nerveux concernent d'abord les nerfs périphériques dont la vitesse de conduction est diminuée à partir de 350 à 400 µg/l puis le système nerveux central avec l'encéphalopathie saturnine qui peut être mortelle à partir d'environ 1 000 µg/l chez l'enfant.

Les effets sur la biosynthèse de l'hème sont également assez précoces. Ils sont liés à l'action inhibitrice du plomb sur l'acide delta amino-lévulinique déhydratase et sur la ferrochélatase qui ont pour conséquence de bloquer le catabolisme de l'acide delta amino-lévulinique (ALA) et de la protoporphyrine IX, ce qui permet d'expliquer l'élévation des taux d'ALA sanguins et surtout urinaires d'une part et l'élévation des taux de protoporphyrines-zinc (PPZ) intra-érythrocytaires. Au cours du saturnisme, l'anémie, définie comme la baisse du taux d'hémoglobine n'apparaît qu'à partir de plombémies supérieures à 400 µg/l. La ferrochéla-

tase ayant pour fonction de permettre l'incorporation du fer à la protoporphyrine IX, toute carence en fer aura le même effet que le plomb, c'est-à-dire sa non utilisation pour la synthèse de l'hème et son accumulation sous forme de PPZ dans les hématies : c'est l'anémie ferriprive. L'anémie, c'est-à-dire la baisse du taux d'hémoglobine.

Au cours du saturnisme aigu, on observe une anémie hémolytique alors que le saturnisme chronique entraîne une anémie microcytaire, avec un déficit en fer parfois associé.

C'est surtout en cas de saturnisme aigu que l'on observe des lésions tubulaires proximales. Les risques à faibles doses d'exposition restent plus controversés. Les études en milieu professionnel ont montré qu'il n'y avait pas d'altération de la fonction glomérulaire pour des plombémies inférieures à 600-700 µg/l. En revanche, il est possible que des effets tubulaires puissent être mis en évidence à des niveaux d'exposition inférieurs sur la base de l'excrétion urinaire de la NAG. Mais la signification pathologique de l'élévation de ces marqueurs reste encore très incertaine. Il y a néanmoins eu des cas environnementaux de femmes résidant au Kosovo chez qui ont été relevé des taux élevés de protéinurie associés à une élévation du plomb sanguin (> 640 µg/l) et dans un sous-groupe, un taux d'érythropoïétine sérique à mi-gestation et à terme plus bas chez celles qui avaient une plombémie élevée (230-260 µg/l) par rapport à celles dont la plombémie était basse (30-44 µg/l).

Les effets sur la tension artérielle n'ont pas été formellement observés en cas d'exposition à faibles doses, notamment en raison des nombreuses sources d'interférence qui existent.

Y a-t-il un seuil pour les effets du plomb ?

En France, le premier seuil à partir duquel des explorations complémentaires doivent être réalisées, a été fixé à 100 µg Pb par litre de sang, sur la base des recommandations du Centers of Disease Control (CDC). Cela ne signifie pas pour autant que, en-dessous de 100 µg Pb/l, il n'y a pas d'effet.

Les études les plus récentes tendent même à prouver le contraire. Nous donnerons seulement deux exemples de ces études.

Le premier concerne une corrélation qui a été étudiée par Canfield *et al.* [4]: elle a permis d'évaluer les plombémies de 172 enfants, à 6, 12, 18, 36, 48 et 60 mois et leur développement à 3 et 5 ans à l'aide de l'échelle d'intelligence de Stanford-Binet dont les niveaux ont été comparés aux taux de plombémie. Ces auteurs ont ainsi observé que chaque augmentation de 100 µg/l était associée à une perte de 4,6 points alors que pour le sous-échantillon de 101 enfants dont les plombémies étaient inférieures à 100 µg/l, à l'aide d'un modèle non linéaire, le QI décline de 7,4 points quand on passe de 1 à 10 µg/l. Autrement dit, l'effet initial du plomb est proportionnellement plus fort aux doses faibles qu'aux doses élevées.

La deuxième étude de Selevan *et al.* [17] a montré, chez des jeunes filles de 8 à 18 ans de l'étude NHANES III ou National Health and Nutrition Examination Survey (600 blanches, 805 afro-américaines et 781 mexicaino-américaines) que la puberté, mesurée sur la base de l'âge des premières règles et le développement des poils pubiens et des seins, était significativement retardée quand on passait de

plombémies de 10 à 30 µg/l. Même si cette étude nécessite d'être confirmée par des études prospectives, elle confirme que les effets du plomb sont réels en-dessous des 100 µg/l.

Le fait que ces études révèlent des effets à des niveaux aussi bas devrait inciter les responsables sanitaires à réévaluer les normes en cours. Pour notre part, nous ne serions pas surpris si le CDC modifiait la valeur guide du plomb. D'ailleurs, dans certaines équipes, des valeurs plus basses sont prises en considération pour initier les interventions.

Quels sont les seuils utilisables ?

En 1993, la Commission de Toxicovigilance avait établi un classement des enfants en fonction de la plombémie mesurée qui était une adaptation des recommandations des Centers of Disease Control [5]. Les CDC ont établi en 2002 une nouvelle classification qui fait intervenir un seuil supplémentaire de 200 µg/l qui ne nous paraît pas très bien justifié dans la pratique.

Tableau I: Classements comparatifs (en µg/l)

Commission de Toxicovigilance 1993	CDC 2002
< 100	
100 à 149	100 à 149
150 à 249	150 à 199
	200 à 249
250 à 449	250 à 449
450 à 699	450 à 699
≥ 700	≥ 700

Tableau II: Seuils recommandés pour les actions à mener après le dépistage du saturnisme infantile

Classe	Plombémie (µg/L)	Action-Interprétation
I	< 100	Absence d'intoxication. Suivi de la plombémie de l'enfant jusqu'à l'âge de 6 ans s'il appartient à un groupe à risque
II	100-249	Bilan clinique (recherche d'anémie). Signalement du cas à la DDASS. Enquête environnementale. Réduction, voire suppression des sources d'exposition. Suivi de la plombémie tous les 3-4 mois.
III	250-449	Bilan hospitalier. Signalement du cas à la DDASS. Enquête environnementale. Réduction, voire suppression des sources d'exposition.
IV	450-699	Bilan hospitalier en urgence pour traitement. Signalement du cas à la DDASS. Enquête environnementale. Réduction, voire suppression des sources d'exposition.
V	≥ 700	Hospitalisation en urgence. Signalement du cas à la DDASS. Enquête environnementale. Réduction, voire suppression des sources d'exposition.

Pour notre part, nous avons regroupé les valeurs de 100 à 249 µg/l, comme dans la circulaire du 3 mai 2002 de la DGS, puisque la définition des cas à signaler (à partir de 100 µg/l) au sens de la loi de lutte contre les exclusions de 1998 rend caduque la distinction entre les classes II A (100-149 µg/l) et II b (150-249 µg/l).

Nous considérerons donc les 5 niveaux suivants d'imprégnation par le plomb mesurés par la plombémie (tableau II).

Niveau 1 : < 100 µg/L

Les enfants qui appartiennent à cette catégorie sont ceux qui appartiennent aux populations à risque élevé d'exposition *a priori*. Il est donc nécessaire de contrôler la plombémie dans un délai d'une année et ce, jusqu'à l'âge de 6 ans.

Il n'est cependant pas nécessaire de réaliser systématiquement une enquête environnementale.

Niveau 2 : 100 à 249 µg/l

À ce stade, il importe d'abord de mettre en place une prise en charge

médico-sociale des enfants et l'enquête environnementale.

La prise en charge médico-sociale pourra comporter :

- le contrôle de la plombémie dans un délai de 3 mois puis tous les 6 mois jusqu'à l'âge de 6 ans. Si la plombémie reste inférieure à 100 µg/l à 3 contrôles successifs, la mesure de la plombémie peut devenir seulement annuelle ;

- un bilan clinique permettra de rechercher une anémie ou des carences nutritionnelles ;

- la prévention primaire hygiéno-diététique visant à réduire les risques individuels, en particulier la relation main-bouche avec le lavage fréquent des mains. Il faut aussi veiller à compenser les carences nutritionnelles.

L'enquête environnementale est primordiale pour agir sur les sources. Elle fait l'objet d'un paragraphe spécial.

Niveau 3 : 250 à 449 µg/l

À ce stade, les mesures hygiéno-diététiques et environnementales seront identiques à celles du niveau 3. Les

contrôles de la plombémie se feront tous les 1 à 3 mois. Il est **recommandé** de mettre en place un traitement chélateur (DMSA ou Succimer) par voie orale si la plombémie se maintient dans cette fourchette de concentration à 3 contrôles successifs ou pendant une période de 6 mois ou plus. C'est la plombémie mesurée 10 à 20 jours après la fin du traitement qui permet de décider du suivi.

L'action environnementale doit être «agressive», c'est-à-dire être réalisée en urgence et de façon approfondie pour une intervention rapide. Comme le précisent Rosen et Mushak [16], la prévention du saturnisme infantile est «la seule solution». En effet Rogan *et al.* [15] ont suivi à 6 et 30 mois 780 enfants avec des plombémies comprises entre 200 et 400 µg/l après traitement chélateur avec le Succimer et, s'ils ont observé une baisse significative de la plombémie, ils n'ont pas trouvé de modification des scores aux tests neuro-psychologiques.

Niveau 4 : 450 à 699 µg/l

À ce stade, les mesures hygiéno-diététiques et environnementales seront identiques à celles du niveau 3. Un bilan hospitalier et un traitement chélateur sont nécessaires en urgence. C'est la plombémie mesurée 10 à 20 jours à la fin du traitement qui permet de décider du suivi. Il faut en effet attendre que l'équilibre se fasse entre les compartiments à longue demi-vie et le sang.

Comme dans le cas précédent, il importe de mener une action en urgence sur l'environnement.

Niveau 5 : ≥ 700 µg/l

Il s'agit d'une extrême urgence pour laquelle il faut hospitaliser l'enfant pour réaliser la chélation et il faut

faire l'enquête environnementale le plus vite possible. Le pronostic vital peut être en jeu.

Est-il nécessaire de mettre en œuvre d'autres explorations médicales ou biologiques complémentaires ?

Il importe d'abord de bien connaître l'histoire médicale de l'enfant : douleurs abdominales, vomissements, constipation, modification de l'appétit, irritabilité, comportement en relation avec les symptômes décrits dans le saturnisme infantile, mais ils ne surviennent que rarement à des taux inférieurs à 400 µg/l.

En cas de suspicion d'ingestion d'écaillés de peinture, il est possible de les observer par **radiographie de l'abdomen sans préparation**.

Parmi les marqueurs du saturnisme, certains préconisent le dosage de l'ALA urinaire et celui des PPZ érythrocytaires. Ces deux dosages ne sont pas à conseiller pour des valeurs de plombémie inférieures à 250 µg/L, car ils ne reflètent pas de façon correcte la charge en plomb. Ils ne répondent bien qu'à des niveaux relativement trop élevés (autour de 300 µg/l). Les taux de **PPZ** sont de plus influencés par les anémies ferriprives. La **recherche de carences nutritionnelles et d'une anémie** peut être recommandée (statut du fer, hémoglobine) selon les indications de l'examen clinique. Néanmoins les données disponibles sont contradictoires et ne permettent pas de justifier la réalisation systématique d'exams de laboratoire à la recherche d'une carence en fer et/ou d'un traitement martial devant une plombémie modérément élevée isolée. Ainsi pour Wright *et al.* [20] et Bradman *et al.* [3],

la plombémie est plus élevée chez les enfants atteints de carence martiale, mais Serwint *et al.* [18] n'ont pas trouvé de différence dans le statut du fer entre des enfants avec des plombémies faibles ou modérées (200-450 vs <10 µg/l).

Conformément aux recommandations des Centers of Disease Control, il n'est pas recommandé, quel que soit le taux de plombémie :

- de rechercher les liserés de Burton ;
- de tester les fonctions neuro-physiologiques ;
- d'évaluer la fonction rénale, sauf en cas de chélation ;
- de doser le plomb dans les cheveux, les dents ou les ongles ;
- de faire des radiographies des os longs ;
- de faire des dosages de plomb dans les os longs par fluorescence X.

L'enquête environnementale

Il faut tenir compte des sources environnementales domestiques et de celles liées à l'environnement industriel.

Les objectifs de l'enquête environnementale

Elle a pour objectifs de :

- rechercher les sources d'exposition ;
- guider la réalisation éventuelle des travaux au domicile (peintures) ;
- déterminer si, en plus des actions collectives qui doivent être entreprises pour réduire l'exposition au plomb de l'enfant, des mesures particulières doivent être prises sur les lieux de vie et de jeu de l'enfant (logement, école...);

- sensibiliser la famille de l'enfant aux mesures d'hygiène qui peuvent être mises en œuvre pour limiter l'exposition ;

- évaluer l'efficacité des mesures de prévention.

Elle doit être déclenchée pour toute plombémie ≥ 100 µg/l, d'autant plus rapidement que les valeurs de plombémie sont plus élevées.

Les lieux d'enquête

Ce sont tous les lieux de vie de l'enfant qui doivent faire l'objet des investigations, à savoir : les logements, l'école, les espaces récréatifs, les lieux de garde, etc.

Nature des analyses

Les analyses doivent concerner :

- la détection du plomb dans les peintures par XRF ;
- la détection du plomb dans les poussières intérieures ;
- la détection du plomb dans les poussières extérieures et dans les sols en cas de pollution d'origine industrielle, mais il importe de mieux codifier les prélèvements et les analyses car les méthodes actuellement utilisées pour les prélèvements domestiques ne peuvent pas être utilisées telles quelles pour l'environnement extérieur. Par exemple les dosages dans les sols sont donnés en plomb total et les dosages dans les prélèvements de poussières extérieures à l'aide des chiffonnettes (déjà difficiles à réaliser sur certaines surfaces) sont donnés en plomb acido-soluble. De plus les résultats dans les sols sont donnés par rapport au poids et ceux dans les poussières par rapport à la surface prélevée. Il devient alors plus difficile de faire le lien concernant l'origine du plomb des poussières par rapport au sol.

Des méthodes alternatives de prélèvement seront mises en œuvre avec les équipes du Nord-Pas-de-Calais ;

– la détection du plomb dans l'eau du robinet, en cas de suspicion de risque hydrique (mais les données relevées par les DDASS peuvent suffire en première approche).

Connaissance du comportement environnemental de l'enfant

Elle nécessite d'observer l'enfant pour connaître ses lieux de vie, son comportement par rapport à la relation main-bouche, le comportement de pica aussi bien à son domicile que dans tous les lieux où l'enfant passe un temps significatif. L'enquête doit porter aussi sur les objets portés à la bouche et sur la propreté des mains.

Cette connaissance a pour objectif de remédier aux sources d'exposition de l'enfant et à son comportement, s'il est à risque dans le cadre d'une prévention individuelle mais aussi collective.

Conclusion

Dans le cadre d'un dépistage de saturnisme infantile, c'est-à-dire d'une plombémie supérieure ou égale à 100 µg/l, outre la déclaration obligatoire qui met en œuvre automatiquement la prise en charge médico-sociale, les explorations complémentaires à réaliser concernent systématiquement l'enquête environnementale pour agir sur les sources avec dans des délais

d'autant plus courts que la plombémie est plus élevée.

Les investigations médicales doivent concerner la vérification que les mesures de prévention ont été suffisamment efficaces par des mesures de contrôle des plombémies. Ce n'est que pour des valeurs à partir de 450 µg/l qu'une chélation par le Succimer peut ou doit être mise en place en urgence. En dehors de ces examens majeurs, les autres investigations n'ont pour objectif que de connaître la présence concomitante d'une anémie ferriprive ou la présence d'écailles de peinture au niveau digestif.

L'ensemble des investigations doit bien sûr être réalisé en réseau et être coordonné par une équipe composée du médecin prescripteur de la DDASS (médecin, ingénieur sanitaire) auxquels il faut ajouter le pédiatre hospitalier, la PMI...

Si les investigations médicales sont assez bien établies, l'action sur l'environnement est le seul traitement vraiment efficace, ce qui signifie que l'enquête environnementale est l'examen complémentaire le plus important.

Étant donné le retard avec lequel la France s'est lancée dans la lutte contre le saturnisme infantile, il faut que les DDASS et les services d'hygiène des grandes villes puissent bénéficier de personnels plus nombreux pour résoudre ce vaste problème de santé environnementale.

BIBLIOGRAPHIE

1. Alexander FW. The uptake of lead by children in differing environments. *Environ Health Perspect* 1974; 7: 155-9.
 2. Baloh R. Laboratory diagnosis of increased lead absorption. *Arch Environ Health* 1974; 28: 198-208.
 3. Bradman A, Eskenazi B, Sutton P, Athanasoulis M, Goldman LR. Iron deficiency associated with higher blood lead in children living in contaminated environments. *Environ Health Perspect* 2001; 109: 1079-84.
 4. Canfield RL, Henderson CR, Cory-Slechta DA, Cox C, Jusko TA, Lanphear BP Intellectual impairment in children with blood lead concentrations below 10 µg per deciliter. *New Engl J Med* 2003; 348: 1517-26.
 5. Centers of Disease Control, Preventing lead poisoning in young children, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Atlanta, 1991.
 6. Centers of Disease Control, Managing elevated blood lead levels among young children: Recommendations from the Advisory Committee on Childhood Lead poisoning prevention, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Atlanta, March 2002.
 7. Christofferson JO, Ahlgren L, Schutz A, Skerfving S, Mattssons I. Decrease of skeletal lead levels in men after end of occupational exposure. *Arch Environ Health* 1986; 41: 312-8.
 8. Commission de Toxicologie, Intoxication par le plomb chez l'enfant, 1993, Ministère des Affaires Sociales, de la Santé et de la Ville, Direction Générale de la Santé.
 9. Demichele SG. Nutrition and lead. *Comp Biochem Physiol* 1984; 78: 401-8.
 10. Environmental Protection Agency, Lead: identification of dangerous levels of lead, Federal Register 2001; 66 (4): 1206-40.
 11. Kawai M. Urinary non precipitable lead in lead workers. *Br J Ind Med* 1976; 33: 187-92.
 12. Manton WI, Cook JD. High accuracy (stable isotope dilution) measurements of lead in serum and cerebrospinal fluid. *Br J Ind Med* 1984; 41: 313-9.
 13. Nilsson U, Attewell R, Christofferson JO, Schutz A, Ahlgren L *et al.* Kinetics of lead in bone and blood after end of occupational exposure. *Pharmacol Toxicol* 1991; 69: 477-81.
 14. Nriagu JO. The biogeochemistry of lead in the environment. Part B. Topics in environmental health, 1B, 1978, Elsevier Publ., Amsterdam.
 15. Rogan WJ, Dietrich KN, Ware JH, Dockery DW, Salganik M, Raddcliffe J, Jones RL, Ragan RB, Chisolm JJ, Rhoads GG. The effect of chelation therapy with succimer on neuropsychological development in children exposed to lead. *N Eng J Med* 2001; 344: 1421-6.
 16. Rosen JF, Mushak P. Primary prevention of childhood lead poisoning-the only solution. *N Eng J Med* 2001; 344: 1470-1.
 17. Selevan SG, Rice DC, Hogan KA, Euling SY, Pfahles-Hutchen A, Bethel J. Blood lead concentrations and delayed puberty in girls. *N Engl J Med* 2003; 348: 1527-36.
 18. Serwint JR, Damokosh AI, Berger OG, Chisolm JJ, Gunter EW, Jones RL, Rhoads GG, Rogan W, No difference in iron status between children with low and moderate lead exposure. *J Pediatr* 1999; 135: 108-10.
 19. Waldron HA, Stofen D. Subclinical lead poisoning, 1974, Academic Press ed. London.
 20. Wright RO, Tsaih SW, Schwartz J, Wright RJ, Hu H. Association between iron deficiency and blood lead levels in a longitudinal analysis of children followed in an urban primary care clinic. *J Pediatr* 2003; 142: 9-14.
 21. Ziegler EH, Edwards BB, Jensen RI, Mahaffey KR, Fomon SJ. Absorption and retention of lead by infants. *Pediatr Res* 1978; 12: 29-34.
-